

LANE

MEDICAL



LIBRARY

LEVI COOPER LANE FUND



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Lésions et Évolution de

l'ŒDÈME DU COL

se produisant au cours de l'Accouchement

LABE LIBRARY

Q2

A LA MÉMOIRE DE MON TRÈS CHER PÈRE

*Son souvenir ne nous quittera jamais, et c'est
dans notre affection pour sa mémoire que nous
avons puisé l'énergie nécessaire à la poursuite
de nos études.*

A MA MÈRE

A MON BEAU-PÈRE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur COUVELAIRE

Professeur de Clinique obstétricale
à la Faculté de Médecine de Paris.

*En reconnaissance de l'honneur qu'il nous
a fait en acceptant la présidence de cette
thèse.*

A Monsieur le Docteur HENRI VIGNES

Accoucheur des Hôpitaux

*Qu'il veuille bien recevoir l'expression de
notre bien sincère gratitude pour sa bien-
veillance. Nous le remercions d'avoir bien
voulu nous indiquer le sujet de cette thèse.
Si ce travail présente quelque intérêt il le
devra aux précieux conseils qu'il nous a
prodigués.*

77464

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur LANDOUZY (*In Memoriam*).

Monsieur le Docteur PICQUE (*In Memoriam*)

Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière.

Monsieur le Professeur JEANSELME

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

Monsieur le Professeur agrégé DÉMELIN

Accoucheur de l'Hôpital Lariboisière.

Monsieur le Docteur MARION

Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière.

Monsieur le Docteur GUINON

Médecin de l'Hôpital Bretonneau.

Monsieur le Docteur FLORAND

Médecin de l'Hôpital Lariboisière.

Monsieur le Docteur DEVRAIGNE

Accoucheur de l'Hôpital de la Charité.

Monsieur le Docteur VIGNES

Accoucheur de l'Hôpital Lariboisière.

A MES AUTRES MAITRES

Monsieur le Docteur GARRELON

Chef du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Paris.

*En témoignage de profonde reconnaissance
pour l'aide qu'il m'a apportée au début de
mes études.*

Monsieur le Médecin Chef de la Marine FOSSARD

Officier de la Légion d'honneur.

*Pour la bienveillance qu'il m'a manifestée
à l'Hôpital Maritime de Cherbourg.*

Monsieur le Docteur ARAGON

Médecin Chef de l'Hôpital Complémentaire de Guingamp;

Chevalier de la Légion d'honneur.

*Pour les conseils et l'affection paternelle
qu'il m'a témoignés durant les années de
guerre.*

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	RENON.
Pathologie chirurgicale.	LECENE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	POUCHET.
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène.	BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER.
Clinique médicale	ACHARD.
	WIDAL.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses.	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.	DELBET.
	LEJARS.
	HARTMANN.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.	BAR.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique.	BRINDEAU.
Clinique chirurgicale infantile.	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique.	BROCA Auguste.
Clinique oto-rhino-laryngologique	VAQUEZ.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	SEBILEAU.
Clinique propédeutique.	DUVAL.
	SERGEANT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FISSINGER	LE LORIER	RETTÉTER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GRÉGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUÉNIOT	LÉRI	ROUVIÈRE
CAMUS	GUILLAIN	LÉVY-SOLAL	SCHWARTZ
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBÉ (Henri)	MULON	VILLARET
DEBRE	LAINEL-LAVASTINE	OKINCZIC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



I

Définition et étude clinique

Nous nous proposons d'étudier les lésions de cet œdème dur qui apparaît parfois dans le col utérin au cours d'une dilatation prolongée et qui, par son induration, contribue encore à prolonger le travail.

Cette affection qui est un des obstacles à la dilatation est d'une grande importance et d'une certaine fréquence. Elle mérite d'être soigneusement étudiée au point de vue de sa nature, de son anatomie pathologique et de son mécanisme de production. Elle a été par les auteurs décrite sous des noms différents qui, cependant, semblent se rapporter à une même affection. Rigidité anatomique, rigidité œdemateuse, rigidité inflammatoire.

Il n'est pas dans notre travail d'étudier les formes cliniques de cette affection. Néanmoins nous décrirons rapidement comment ces accidents se présentent. La femme souffre depuis quelque temps, l'effacement est complet, la dilatation commence et sans qu'il n'y ait rien de changé en apparence, les douleurs continuent et l'orifice du col reste le même pendant des heures. Si cet état de chose se prolonge, le col d'abord mince, semblable à celui de la rigidité spasmodique, s'épaissit, s'œdématie, s'endurcit et donne la sensation de cuir bouilli.

L'anatomie du col à la fin de la grossesse, formé de tissu aréolaire, se laissant facilement envahir par une infiltration

œdémateuse, explique que cette lésion puisse s'observer avec une certaine fréquence.

Au toucher, le col est volumineux, il présente un œdème plus ou moins considérable, limité d'abord à la lèvre antérieure puis gagnant les parties latérales pour l'infiltrer en entier. Les lèvres du col ne s'appliquent pas sur la présentation, elles sont plus ou moins distantes, deviennent de plus en plus épaisses et de plus en plus dures.

Si l'on insinue le doigt entre le col et la présentation et que l'on fasse le pourtour de celle-ci, ou plutôt de la bosse séro-sanguine, qui est très saillante, on peut comparer cette manœuvre à la sensation que l'on a, en faisant un trou dans l'écorce d'une mandarine en passant l'index entre cette écorce et la pulpe.

Un bon signe précurseur de ces œdèmes du segment inférieur, d'après Bouffe de Saint-Blaise, est *la présence de la boule d'œdème sus-pubien*, prise quelquefois pour une vessie distendue.

L'œdème étant établi, on constate plus tard que *l'orifice utérin est devenu un anneau dur, rigide, inextensible, incapable de se dilater et il arrive quelquefois que l'expulsion de l'enfant ne se fait qu'au prix de l'arrachement d'une rondelle plus ou moins régulière de tissu cervical*, entourant l'orifice d'une bande circulaire de 3 à 5 centimètres de largeur — rondelle qui peut être expulsée en totalité au devant de la partie fœtale ou pendue dans le vagin si elle n'a été que partiellement arrachée.

Tels sont les caractères cliniques de l'œdème du col qui, au début, ne ressemble qu'à une simple infiltration cellulaire qui peu à peu s'épaissit, perd son élasticité, prend la consistance dure des tissus inflammatoires et donne la sensation du

cuir imbibé de graisse. — Infiltration oedémateuse, induration, rigidité, peuvent être considérés comme des termes synonymes.

La fréquence et les conséquences de cette dystocie nous montrent quel intérêt réside dans la connaissance exacte de son mode de production pour lui appliquer une thérapeutique rationnelle.

II

Diagnostic différentiel

Au début de cette étude, nous rappellerons qu'il faut en distinguer une affection bien différente s'observant dans des cas bien distincts, mais dont la dénomination pourrait cependant prêter à confusion. *Il s'agit de l'œdème aigu du col de GUENIOT.*

Miraschi, Geyl et Guéniot ont décrit sous ce nom « une affection essentiellement caractérisée par l'allongement, la mollesse œdémateuse et le prolapsus du col de la matrice ». Elle est beaucoup moins rare qu'on le pensait autrefois. Presque toujours la réduction est facile. Pendant l'accouchement le col œdématié peut gêner la dilatation et l'expulsion. Après l'accouchement le col ne présente plus rien d'anormal.

Cet œdème aigu du col serait produit par l'affaissement du segment inférieur de l'utérus consécutif à une augmentation brusque de la pression intra-utérine. Le segment inférieur abaissé comprime le col et produit dans ce dernier des troubles circulatoires entraînant l'œdème.

Une autre affection moins importante et moins fréquente doit être également différenciée : *c'est l'allongement hypertrophique du col au cours de la gestation.*

C'est une anomalie qui apparaît dans les deux derniers mois — au lieu d'un col normal on a un cylindre très long, très épais. — Il y a allongement hypertrophique du col, les culs-de-sac vaginaux étant conservés. L'œdème se surajoute à cet accroissement hypertrophique. La dilatation est très limi-

tée et souvent l'amputation du col est nécessaire dans semblable cas.

La connaissance de ces faits particuliers, susceptibles d'être confondus par leur allure clinique, avec l'œdème du col, étant acquise, leur différenciation étant établie, nous devons penser encore à d'autres faits qui, malgré leur symptomatologie et leur pathogénie bien différentes de l'affection que nous étudions, méritent cependant d'être classés parmi les anomalies de la dilatation.

Nous trouvons au premier plan *les stenoses cicatricielles consécutives à des accouchements laborieux ou à des interventions obstétricales*. Les déchirures se cicatrisent par fibrose quand elles évoluent dans un milieu septique. Il en résulte un tissu fibreux persistant, intéressant le col et pouvant remonter au segment inférieur. Le col devient dur et n'a plus sa souplesse ni son élasticité.

Il y a également *les stenoses cicatricielles consécutives à un traitement gynécologique*, soit après les amputations type Schröder, soit après des cautérisations au caustique de Filhos ou au nitrate d'argent. Ces traitements peuvent donner lieu à des sténoses cicatricielles qui joueront un rôle néfaste dans la dilatation du travail.

Enfin, il y a encore *les brûlures par injections trop chaudes ou antiseptiques*.

Ces différentes dystocies étant énumérées, il peut arriver qu'en examinant une femme n'ayant présenté dans son histoire et ne présentant au moment de l'examen aucun signe pouvant faire penser à une des anomalies précédemment étudiées, on trouve cependant un col qui se dilate mal avec la présence d'une masse dure dans le col. Deux diagnostics auxquels il faut penser : *cancer et chancre syphilitique*.

Les signes cliniques du cancer avec exulcération en choux-fleur ou ulcération térébrante, sont suffisamment caractéristiques pour que nous n'insistions pas ; nous devons savoir qu'il y a parfois de tout petits cancers qui ne gênent pas et que le reste du col suffit à l'ampliation.

Quand il y a chancre, au toucher on sent une induration cartilagineuse sous la forme d'une plaque plus ou moins ronde — la zone indurée étant inextensible, péniblement la dilatation atteindra 5 francs et s'arrêtera.

Indépendamment des chancres, *la syphilis secondaire ou tertiaire peut créer une rigidité pathologique* du col utérin. Maygrier, dans une observation, a montré que des lésions de sclérose avec endarterite syphilitique pouvaient siéger au niveau du col et que, sous l'action hypertrophique de la grossesse, ces lésions s'entouraient de gangue fibrineuse déterminant une véritable rigidité syphilitique du col.

Après ce rapide exposé des différentes anomalies de la dilatation du col, la question étant définie et limitée, nous allons chercher comment on peut expliquer cette affection, l'œdème du col, en nous basant sur des constatations physiologiques, anatomiques et pathologiques.

III

Des différents aspects que peut revêtir l'œdème

L'œdème du col est parmi toutes les appellations utilisées pour désigner une dystocie intéressant le col utérin, celle que l'on emploie le plus souvent. C'est en effet le terme qui convient le mieux aux symptômes observés et aux lésions constatées. Mais ce terme d'œdème est lui-même assez vague et susceptible d'interprétation différente.

Nous voyons qu'il existe en pathologie générale différentes sortes d'œdèmes.

Il est des œdèmes simples, mous, avec infiltration passive, non douloureux.

Il est, au contraire, des œdèmes bien différents, ce sont les œdèmes qui accompagnent des lésions inflammatoires. Œdèmes infectieux sont synonymes d'œdèmes actifs, car il ne s'agit plus de stase et d'infiltration, mais il y a là un processus actif de défense, processus de phagocytose bien connu en pathologie.

Dès qu'un microbe pénètre dans l'organisme, il y a immédiatement une réaction vaso-motrice. Cette réaction produit une congestion intense des tissus atteints, et le phénomène de la diapédèse est possible, c'est-à-dire le passage des globules blancs à travers les vaisseaux.

Ces leucocytes s'infiltrant dans tout le tégument et détruisent les microbes par un processus de digestion, soit qu'ils englobent les éléments figurés, soit qu'ils sécrètent des substances qui les détériorent. On a l'habitude de réserver ce nom de phagocytose au premier de ces deux procédés. Si bien qu'une infiltration leucocytaire doit être considérée comme un moyen de défense de l'organisme attaqué par l'infection.

Cet œdème inflammatoire est douloureux, c'est l'inflammation du tissu cellulaire dont la principale variété est le phlegmon, phlegmon revêtant des aspects anatomiques et cliniques suivant l'organe et la région malades, œdème qui, outre la douleur et la réaction fébrile, présente toujours un certain degré de tension pouvant aller jusqu'à une dureté plus ou moins marquée. N'observons-nous pas par exemple au plancher de la bouche un œdème très dur et ne décrit-on pas un type d'inflammation cellulaire appelé phlegmon ligneux. Ce caractère de dureté se retrouve bien dans l'affection du col décrite sous le nom de rigidité du col.

Ces noms différents correspondant à des lésions plus ou moins comparables montrent pourquoi les auteurs, suivant le degré de l'œdème observé lui ont attribué en même temps que des noms différents des pathologies différentes.

Dans les cas où l'œdème est peu tendu, s'efface plus ou moins sous le doigt, avec une indolence relative, on l'explique par une compression amenant une stase et une infiltration simple du tissu cellulaire de nature non inflammatoire.

Si, au contraire, on observe un œdème dur douloureux, s'accompagnant d'une infection locale ou générale, on est tenté de rechercher l'origine dans un processus inflammatoire ou infectieux. C'est dans ces cas que l'examen anatomique ne montre plus une simple infiltration mécanique du

tissu cellulaire, mais une véritable réaction inflammatoire : migration de leucoeytes, en particulier des polynucléaires avec thromboses vasculaires. Parfois même des examens complets ont montré la présence de germes infectieux.

IV.

Pathogénie : Œdème de compression Théorie mécanique

Nous allons successivement exposer les deux théories mécaniques et infectieuses.

Auparavant, quelle que soit l'origine que l'on veuille donner à cet œdème, il y a un fait acquis et reconnu qui se produit au début de cette dystocie et au sujet duquel tous les auteurs sont d'accord, c'est *la rupture prématurée des membranes*. Dans toutes les observations que nous avons étudiées et dans celles que nous avons reproduites ce fait essentiel existe toujours.

La rupture de la poche des eaux étant faite, dans le cas de bassin rétréci avec non engagement de la tête ou mauvaise flexion ou bien dans le cas de mauvaise adaption du pôle inférieur au bassin et au segment inférieur, *il se produit une compression et par suite infiltration de sérosité et inextensibilité des bords de l'orifice utérin.*

La cause de l'apparition de cette infiltration réside dans la gêne de la circulation de retour, et la constitution aréolaire des tissus au moment de la grossesse. La congestion intense de la zone inférieure de l'utérus pendant la gestation et qui ne peut s'accroître pendant le travail crée l'élément dominant : que la pression vienne à augmenter d'une façon anormale que la pression vienne à augmenter d'une façon anormale dans les capillaires, il se fait une exsudation de sérum sanguin et même des éléments figurés du sang.

L'origine de cette stase réside dans le pincement du segment inférieur entre la partie fœtale en présentation (dans la presque totalité des cas, la tête) et des parties osseuses du bassin, surtout en avant où la zone inférieure de l'utérus s'applique très étroitement contre l'arc antérieur.

Si la partie fœtale en présentation est irrégulière, tête mal fléchie ou siège, si pour une cause quelconque, présentation de l'épaule en voie d'évolution, viciation pelvienne ou insertion basse du placenta par exemple, *cette partie ne va pas appuyer franchement sur le segment inférieur*, il se produira à certains points au-dessus de l'orifice des compressions localisées.

Cet obstacle agissant sur une muqueuse produira au-dessous des points comprimés une gêne dans la circulation de retour aboutissant à l'œdème caractérisé par infiltration séro-sanguinolente dissociant le tissu du col au voisinage de l'orifice utérin.

Une autre cause peut encore intervenir. *C'est le ralentissement dans la marche du travail*, alors que la tête est engagée, ou un long stationnement de l'extrémité céphalique contre les parois du bassin.

L'infiltration œdémateuse ne tarde pas à faire son apparition présentant non seulement des degrés d'intensité variable, mais parfois une localisation déterminant à la période d'expulsion *un œdème de la lèvre antérieure*.

Il arrive, en effet, qu'au cours de l'expulsion, une languette de la lèvre antérieure du col se trouve comprimée entre la présentation et l'arc antérieur du bassin.

Ce bourrelet de la lèvre antérieure doit être différencié de l'œdème du col proprement dit en ce sens qu'il *survient non pas au début mais à la fin du travail*. Cependant son méca-

nisme de production par compression, étant le même, nous en dirons quelques mots.

Fieux donne du mécanisme de l'apparition et de la localisation de l'œdème l'explication suivante. Lorsque les bords de l'orifice utérin sont refoulés assez bas pendant la période d'expulsion sous la poussée de la tête fœtale en arrière et sur les côtés, les tissus sont soutenus et doublés sur toute leur étendue par les parois de l'excavation, tandis qu'en avant ils sont comprimés au niveau du pubis, mais nullement soutenus au-dessous de l'arcuatum qu'ils dépassent. La lèvre antérieure est ainsi comme à demi-ligaturée à quelques centimètres au-dessous de son bord libre qui ne peut que s'œdématier.

Ainsi, cette infiltration sanguine et œdémateuse peut être considérée comme dépendant d'une cause mécanique, que ce soit un œdème intéressant tout le col utérin ou simplement la lèvre antérieure. Lorsque la rupture de la poche des eaux s'est produite trop tôt, la tête ne s'engage pas, le col semble se rétracter, ou bien la tête s'engage mal, il y a compression ; dans les deux mécanismes la circulation de retour se fait mal, il y a infiltration séro-sanguine et épaissement du col qui va en s'accroissant progressivement.

Pour confirmer cette théorie mécanique de l'œdème du col Wallich publia une observation avec examen histologique de deux fragments du col — arrachés pendant l'accouchement.

Il s'agit d'une primipare de trente-six ans. Rupture prématurée des membranes. Puis un travail qui se prolonge pendant quatre-vingts heures — avec arrêt de la dilatation à 5 francs. Il y a rupture circulaire du col par l'accouchement.

A l'examen dans l'épaisseur du tissu on ne rencontre aucune glande — on a donc affaire seulement au col de l'uté-

rus — il y a du sang, des vaisseaux, des fibres musculaires, du tissu conjonctif.

Les globules rouges infiltrent toute la préparation. Les fibres musculaires refoulées sont de plus en plus rares à mesure qu'on se rapproche de l'orifice du col. Elles sont véritablement dissociées par l'infiltration sanguine dans la partie de la préparation qui se rapproche du niveau de la rupture. Sur certains points on constate un véritable tissu cellulaire lâche, cette disposition est évidemment due à l'œdème.

En résumé le col ne paraît pas altéré dans ses éléments ; *il est le siège d'une congestion, d'une infiltration sanguine considérable et d'un œdème très marqué*, phénomènes semblant dépendre d'une *compression* et expliquant les troubles consécutifs : résistance de l'orifice congestionné infiltré par le sang, rupture au niveau de la partie dissociée dans ses éléments œdématiés.

De ces faits, Wallich tirait les conclusions suivantes : la dilatation du col ne s'est pas effectuée complètement pendant le travail et peut rentrer à première vue dans le cas de rigidité dite anatomique du col.

L'examen histologique dans ce cas démontre que le col de l'utérus n'est pas le siège d'altérations essentielles ou primitives, l'infiltration sanguine et l'œdème s'étant développés secondairement probablement par compression de la tête engagée.

Porak constata sur un col qui ne se dilatait pas après 56 heures de travail qu'il n'y avait aucune lésion : pas d'infiltration séreuse ni sanguine, aucune disposition anormale en dehors des parties constituantes contrastant un peu avec l'aspect du col précédent, aux éléments dissociés par l'infiltration.

Bouffe de Saint-Blaise, un peu auparavant, ne constatait

également aucune altération des éléments dans un fragment du col arraché.

Le Lorier, en 1906, au sujet d'un cas d'hystérectomie abdominale totale pour putréfaction fœtale et rigidité du col au terme de la grossesse, communique l'observation suivante : le col est devenu extrêmement dur, donnant la sensation d'un trou régulier qui se serait creusé dans une portion du crâne fœtal — histologiquement on trouve par place un épanchement hémorragique sous-muqueux, mais peu abondant. Il n'existe nulle part de tissu nodulaire, mais les fibres musculaires et conjonctives sont extrêmement dissociées et reproduisent la disposition que l'on observe dans la boule d'œdème artificielle. Il s'agit, en somme, d'un œdème du col qui rend bien compte de la rigidité perçue au niveau de l'orifice interne. L'orifice externe était resté souple.

Wallich, à la suite de cette observation, insiste sur ce fait que sur les coupes on peut voir un *œdème considérable dissociant les fibres musculaires et les faisceaux conjonctifs et élastiques, avec infiltration œdémateuse enlevant au col toute dilatabilité. C'est donc un cas de rigidité par infiltration séreuse.*

La conclusion qui découle de ces observations est que l'étiologie de la rigidité et de l'extensibilité du col semble résider dans l'infiltration mécanique d'un œdème séro-sanguin et que nulle part on n'a constaté un œdème infectieux.

Le col devient rigide par infiltration séro-sanguine et par prolifération cellulaire, premier acte précédant la formation de l'œdème

Sous l'influence d'un obstacle à la circulation dans le col il se produit d'abord de la congestion avec diapedese, à un degré de plus l'œdème, puis l'hémorragie interstitielle, c'est-à-

dire l'infiltration séreuse et sanguine qui rend le col incapable de se dilater.

Outre cette cause purement mécanique : tête du fœtus appuyant mal sur le segment inférieur, nous devons retenir une autre cause capable de créer par elle-même une rigidité du col : *c'est la longueur du travail.*

Il est évident que la conséquence immédiate d'une dystocie, est la prolongation du travail. Hergott et Petit avaient fait remarquer que la véritable cause de la lenteur de la parturition pourrait être recherchée plutôt dans *l'inertie de la contraction utérine* que dans l'infiltration oedémateuse du col.

Il arrive fréquemment, dans des cas de parésie utérine ou d'inefficacité des contractions — l'œdème s'étant installé — que la tension va en augmentant dans le bourrelet par suite du relâchement des contractions du muscle utérin, et des périodes de compression, pendant lesquelles les capillaires distendus se rompent et répandent leur contenu dans des éléments cellulaires dissociés.

Demelin reconnaît comme causes fréquentes de la rigidité secondaire du col, *l'irrégularité des contractions utérines, l'inégale répartition des poussées transmises par le fœtus au segment inférieur, la parésie ou la paralysie des fibres dilatatrices par ischémie ou par distension.*

Mais cette notion de la prolongation du travail nous amène à envisager une des conséquences fréquentes de cette dystocie : l'infection.

Comment expliquer cette infection et quels sont ses signes cliniques ?

Dans un accouchement, quand il y a prolongation du travail par suite d'une rigidité secondaire, fréquemment l'accoucheur pratique un toucher, or il y a rupture prématurée des

membranes, la femme se fatigue, autant de causes qui prédisposent à l'infection. On voit la température monter à 38°, il y a infection vaginale puis infection cervicale, ce qui ajoute aux phénomènes de compression et nous nous trouvons en présence de véritables œdèmes infectieux.

V

Théorie infectieuse

Le professeur Couvelaire, en 1908, à la suite de deux faits observés à la Maternité, contrairement aux opinions admises jusqu'à ce jour et précédemment exposées, prouva que l'infection jouait *un rôle de premier plan dans les rigidités secondaires*.

Pour cet auteur, lorsque la région du col qui borde l'orifice est le siège d'une infiltration séro-sanguine et d'une intense congestion vasculaire, les lésions ne sont pas toujours constituées uniquement par la dilatation des vaisseaux et par l'infiltration séro-sanguine du tissu conjonctif. Si ces altérations existaient seules, elles éveilleraient à bon droit l'idée d'un œdème passif d'origine mécanique. Mais à ces lésions est associée une *infiltration leucocytaire* dont il faut tenir compte pour l'interprétation des faits.

Cette infiltration leucocytaire déjà incidemment signalée dans la relation de l'examen histologique publié par Audebert, n'avait pas été retenue par cet auteur, car il adoptait sans discussion la pathogénie mécanique des lésions observées.

Le professeur Couvelaire, dans une observation, a montré combien était intense cette infiltration leucocytaire.

C'est une primipare, en travail depuis quarante-huit heures avec rupture artificielle des membranes. L'orifice utérin est entouré d'un bourrelet qui se rompt à l'expulsion de l'enfant,

si bien qu'un long lambeau pend sur les côtés de la tête coiffée du forceps. Après excision on l'examine histologiquement. Il y a hyperémie considérable — le stroma normalement très dense du museau de tanche est transformé en une véritable éponge dont les mailles infiltrées par place, d'œdème ou de sang, circonscrivent des cavités remplies de globules sanguins représentant les capillaires extraordinairement distendus.

Mais il y a surtout une très grosse lésion : c'est l'infiltration leucocytaire considérable sous forme de véritables abcès miliaires contenant des leucocytes polynucléaires.

Les mailles du tissu conjonctif dissociées par l'œdème sont en de nombreux points remplies de leucocytes *polynucléaires*. En certains points ces leucocytes sont groupés en amas autour des veinules et des capillaires remplis de globules rouges, ils forment de véritables manchons périendothéliaux ; certaines de ces veinules sont thrombosées et le thrombus bourré de leucocytes polynucléaires.

Dilatation extrême des vaisseaux, œdème et suffusions sanguines infiltrant le stroma conjonctif, ce sont bien là les lésions signalées par Wallich mais ces lésions sont associées à une intense réaction inflammatoire, généralisée à tout le système conjunctivo-vasculaire du museau de tanche — les termes d'œdème passif, d'infiltration séro-sanguine ne répondent pas dans ce cas à la réalité des faits. *Ceux d'inflammation aiguë avec hyperémie et œdème séro-sanguin résument exactement l'état histologique des tissus, sans qu'on puisse dire s'il s'agit d'un œdème inflammatoire primitif ou d'une inflammation aiguë surajoutée à un œdème mécanique.*

Tout en reconnaissant que la rigidité du col utérin peut être la conséquence d'une infiltration séro-sanguine par compression, le professeur Couvelaire fait remarquer que l'inflam-

mation du col peut jouer également un rôle de premier plan dans cette production de la rigidité secondaire des bords de l'orifice utérin.

Peu importe que suivant les conditions mécaniques du travail, le col en voie de dilatation se soit ou non passivement cédé-matié, l'on peut admettre également que *l'inflammation aiguë du col pendant le travail est capable à elle seule de déterminer la tuméfaction, l'induration et l'inextensibilité des bords de l'orifice.*

Cette notion des rigidités secondaires du col d'origine inflammatoire est en parfait accord avec les conditions cliniques dans lesquelles apparaît l'induration persistante des bords de l'orifice : *travail irrégulier et lent, rupture prématurée ou précoce des membranes, explorations multiples, parfois état fébrile en rapport avec une infection des parties génitales, infection causant probablement ces états inflammatoires.*

Bonnaire, en 1911, confirma les recherches du professeur Couvelaire dans l'observation d'une primipare en travail depuis trois jours avec rupture des membranes remontant à quarante heures. La dilatation du col reste incomplète et l'extraction de l'enfant ne se fait qu'après arrachement d'une collerette charnue qui n'est autre que le col utérin.

L'examen histologique révèle une dilatation veineuse énorme avec thrombus, et infiltration leucocytaire à noyaux granuleux.

La dilatation vasculaire, les thromboses récentes, les hémorragies peuvent relever de causes mécaniques, mais ces causes ont agi sur un col certainement altéré antérieurement et dont les éléments ont d'autant plus cédé. On en voit surtout la preuve dans la disparition totale des fibres musculaires lisses qu'on n'a pu retrouver ni au niveau des portions angiomateuses ni même plus haut vers la déchirure.

Il n'y a pas d'agents microbiens sur les coupes dans les zones infectées.

Sauvage a recueilli également un utérus dans un cas de rigidité secondaire du col et a fait des recherches sur les lésions du segment inférieur. Il constate une congestion intense des vaisseaux de cette partie de l'utérus avec, par endroits, des raptus hémorragiques.

Indépendamment de ces lésions vasculaires il existait une infiltration leucocytaire diffuse systématisée en certains points dans l'épaisseur des vaisseaux congestionnés autour des hémorragies interstitielles. Enfin des amas isolés existaient en plein parenchyme formant comme des abcès miliaries. Dans aucun cas on n'a pu déceler des germes microbiens.

Comment expliquer cette infiltration leucocytaire si intense puisque l'on ne constate pas l'existence de micro-organismes ?

Si l'examen histologique ne décelait que quelques cellules diapédétiques dans l'épaisseur d'un col infiltré de sérosité et de sang, il est certain que leur présence n'aurait aucune signification particulière et serait facilement expliquée par la congestion intense qui est de règle dans les cas dits de rigidité secondaire.

Mais il n'en est pas ainsi.

Les constatations de Couvelaire, Bonnaire, Sauvage et les observations de Vignes ne laissent aucun doute sur l'extension considérable que peut prendre l'infiltration leucocytaire dans les parois d'un canal cervico-segmentaire devenu inextensible pendant le travail.

Quelle signification doit-on accorder à cette infiltration de leucocytes polynucléaires ?

La signification biologique de la diapédèse en pathologie générale devait d'abord faire penser à une réaction de défense

du col contre une cause d'irritation, en particulier une infection vaginale. De fait, c'est dans ce sens que les recherches ont été orientées. Les premiers résultats ont été négatifs. Couvelaire et Durante, en 1908, n'ont pas constaté la présence de micro-organismes dans leurs coupes de cols infiltrés. Ce fut Potocki, en 1911, qui publia la première observation avec présence de microbes.

Il s'agit d'une femme de 28 ans. Rupture prématurée des membranes. Dilatation stationnaire, arrachement du col, vingt-neuf heures après les douleurs. Dilatation se poursuit lentement et deux heures et demie après accouchement spontané d'un enfant vivant.

Examen histologique. — Nulle part on ne constate la présence de fibres musculaires.

Il y a de grosses lésions d'œdème et d'hémorragie.

Par places on trouve au milieu des fibres conjonctives dissociées un liquide albumineux qui s'est accumulé pour former de larges cavités entourées d'une coque conjonctive.

On trouve des leucocytes polynucléaires,

La congestion vasculaire est intense et on voit très nettement une margination de leucocytes en grande majorité polynucléaires qui forment une bordure assez épaisse à la face interne des parois vasculaires.

Il y a des hémorragies interstitielles disséminées dans toute la coupe avec abondance de polynucléaires.

Examen bactériologique. — Sur des coupes colorées au bleu polychrome de Unna, on constate au niveau du revêtement muqueux la présence d'un grand nombre de micro-organismes, bâtonnets à bouts arrondis et cocci ; à part des groupements nets de staphylocoques, il est impossible de déterminer à quelles variétés on a affaire.

Il ne saurait s'agir d'un fait banal d'infection après coup sur une pièce recueillie avec asepsie insuffisante, non plus que la présence souvent signalée de micro-organismes dans des culs-de-sac glandulaires. *Dans l'épaisseur même du fragment examiné, on retrouve par place des staphylocoques dans la lumière des vaisseaux sanguins et dans les placards d'œdème.*

Vignes, dans une observation que nous étudierons plus loin, a constaté également la présence de microbes anaérobies dans les lésions de rigidité du col.

L'infiltration leucocytaire s'explique donc comme un moyen de défense employé par l'organisme dans la lutte contre les microbes et leurs toxines.

Dans le cas ci-dessus, les lésions ont présenté les caractères de l'œdème infectieux, les micro-organismes pathogènes étaient disséminés dans un tissu conjonctif infiltré d'œdème et de sang et dans des vaisseaux congestionnés.

La réaction de l'organisme contre ces germes microbiens, par une diapédèse intense, étant donc conforme aux faits admis que lorsqu'il y a introduction de microbes dans un tissu il y a immédiatement infiltration leucocytaire.

Mais souvent il y a infiltration leucocytaire sans qu'il y ait constatation des micro-organismes. Comment l'expliquer ? En admettant la nature infectieuse de ces inflammations du col décrites sous le nom de rigidités secondaires, infections simplement caractérisées par une infiltration de leucocytes.

En fait, par un résumé succinct des différentes théories émises sur la pathogénie des œdèmes du col la question se réduit à ces deux thèses.

Où l'œdème du col est d'origine mécanique et dans ce cas l'examen histologique ne révèle qu'une infiltration séro-sanguine,

Où il est d'*origine infectieuse*, et dans ce cas l'examen histologique révèle une infiltration leucocytaire et parfois avec présence de micro-organismes.

Tel est l'état de la question.

VI

Observations confirmant l'existence des œdèmes infectieux Études histologiques de leurs lésions

A l'aide de plusieurs observations recueillies dans le service du professeur agrégé Demelin, à Lariboisière, sous la direction de M. Vignes, nous avons étudié différents cas d'œdème et pratiqué trois biopsies qui nous ont permis, après examen histologique fait par MM. Lelièvre et Cornil, de trouver de nouvelles preuves pour appuyer cette théorie infectieuse.

Dans la **première observation** il s'agit d'une primipare de 22 ans, entrée le 14 mai dans la soirée à la Maternité de Lariboisière (Obs. 783 de 1921). Dernières règles du 15 au 17 octobre (sept mois plus tôt). Gestation normale sauf une affection pulmonaire aiguë fin avril qui a nécessité un séjour au lit de quinze jours.

Le 14 mai, vers 11 heures, *rupture prématurée des membranes* et premières douleurs. La hauteur utérine est de 28 centimètres, l'enfant est vivant, engagé en O I G A, le col, non effacé, est perméable comme 50 centimes. Malgré des douleurs vives la dilatation reste stationnaire, pendant toute la journée du 15. Le 16 la température monte à 38°, la dilatation est stationnaire, le col est rigide. On passe la malade à l'isolement.

Le 17 mai, peu de douleurs dans la nuit. Toute la journée dilatation stationnaire. Injections à 52°. Température le soir 39°2.

Le 18, M. DEMELIN examine la femme. Il constate col mal effacé, épais de 1 cm., avec la consistance du cuir bouilli, rigide, admettant la pulpe de l'index, membranes rompues, tête appuyant bien sur le

col ; *engagement bien prononcé* ; battements du cœur fœtal perçus. M. DEMELIN conseille de faire de petites incisions sur le col suivant les quatre diamètres obliques du col. Le même jour, à 11 heures, des incisions sont faites par M. VIGNES sous anesthésie générale à l'éther. *Le col vu au moyen de valves, présente un aspect grisâtre sphacélique en arrière et à gauche, dans une zone en croissant entourant presque complètement par ses cornes l'orifice cervical.* Le doigt introduit dans l'orifice a la sensation d'une résistance très ferme. La face profonde du col est d'un tissu souple, l'escharre est limitée au museau de tanche.

Les incisions mesurent 2 centimètres environ, elles dépassent la zone endurcie à la section ; le col est très dur, il ne saigne pas après l'intervention. M. VIGNES en prélève un fragment pour examen histologique.

A 11 h. 30, les bruits du cœur fœtal ne sont plus perçus, les contractions sont toujours espacées.

A 12 h. 45 efforts expulsifs. La tête apparaît bientôt à la vulve.

A 13 heures *accouchement spontané* d'une fille mort-née *pesant 1.980 grammes*, longueur 43 cm. Après la sortie du fœtus il s'écoule un liquide très fétide.

A 14 heures, délivrance spontanée, complète, pesant 350 gr. Injection intra-utérine iodée.

Le 19 mai, les lochies sont très fétides.

Les suites de couches sont à peu près normales. La température varie de 36°5 à 38° avec deux clochers de 39,5, le 24 et le 29. Les lochies restent fétides les 4 ou 5 premiers jours.

Le 2 juin la malade sort en bon état, le col est fermé ; sa consistance est souple. Au spéculum la muqueuse est normale et il existe seulement de petites traces des incisions ; l'escharre cervicale est tombée et la régénération du col est parfaite.

A signaler que la malade a présenté une réaction de Bordet-Wassermann positive (D^r DUJARRIE DE LA RIVIÈRE).

Examen histologique. — A l'examen au faible grossissement on est frappé par l'abondance des vaisseaux sanguins, nombreux, dilatés, congestionnés, ils couvrent au moins le quart de la surface et sont plus abondants au voisinage de la face interne.

Le tissu interposé aux vaisseaux apparaît clair, très finement réticulé, pauvre en éléments cellulaires.

A un plus fort grossissement, on reconnaît que ce tissu ne montre plus que quelques fibres collagènes. On ne distingue



Entre les 2 vaisseaux le tissu interposé est représenté par un réseau très fin dans lequel sont essaimées des petites cellules en voie de dégénérescence.

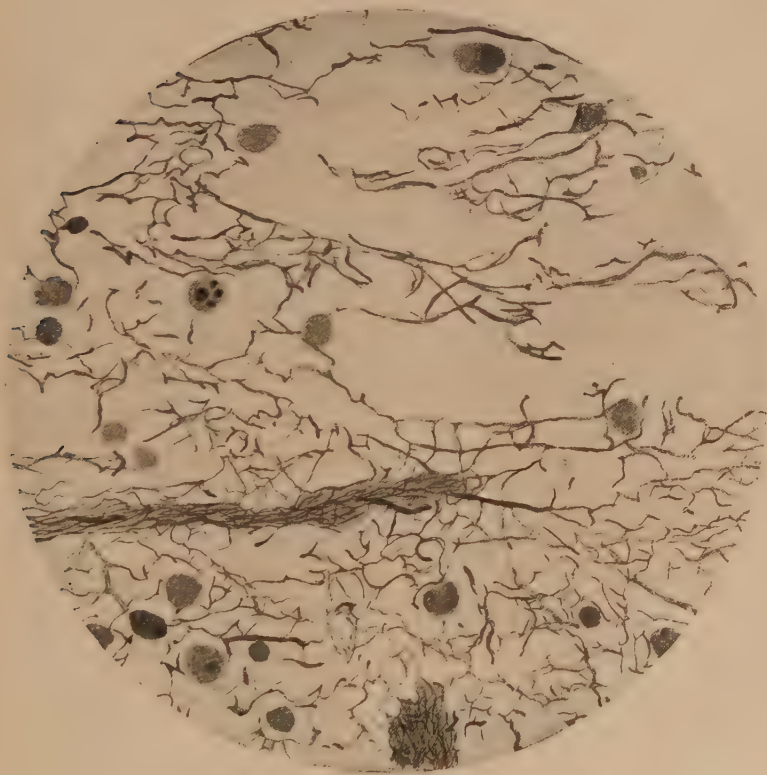
Les parois vasculaires sont atteintes de nécrose, les fibres musculaires ne montrent plus aucun détail de structure et leurs noyaux sont incolores.

plus d'éléments conjonctifs nets et les interstices sont comblés par du liquide d'œdème et un réseau fibrineux très serré.

Dans les mailles de ce réticulum fibrineux, on observe des suffusions sanguines, une *infiltration leucocytaire* (poly et

lympho) et des restes cellulaires les uns dépourvus de noyaux les autres présentant des noyaux déformés, polymorphes, souvent pycnotiques.

Quant aux vaisseaux leur paroi est colorable en masse, on



Reticulum fibrineux englobant dans ses mailles des éléments en voie de nécrose (noyaux dissous ou en karyokinèse) et ça et là quelques faisceaux collagènes.

n'en distingue plus nettement les éléments. On reconnaît vaguement des masses coupées transversalement et longitudinalement qui correspondent aux fibres musculaires

lisses en voie de nécrose. Très rarement un noyau reste colorable.

Cette paroi est assez souvent infiltrée par des polynucléaires.

La surface interne est dépourvue de toute trace d'épithélium, elle présente des dépressions sans revêtement reconnaissable. Cette zone est la plus richement vascularisée, et c'est à son niveau que les hémorragies interstitielles sont les plus abondantes.

La surface externe du col est également dépourvue d'épithélium, sa coloration est homogène.

Elle a un aspect plus dense et il est difficile de différencier des éléments histologiques. On distingue cependant qu'il y a une *grande abondance de fibrine*, très condensée et on trouve quelques formes cellulaires. Mais la plupart des cellules ont un contour mal dessiné et on ne peut y déceler un noyau intact. *C'est une zone de nécrose qui correspond à l'aspect d'escharre qu'avait montré l'examen au spéculum.*

Dans toute la préparation on est frappé par l'*abondance des microbes, les tissus sont saupoudrés de bactéries et cocci* d'autant plus qu'on se rapproche de la partie interne. On note l'existence de formes nombreuses de gros bacilles, des cocci, des tétrades, des diplocoques en courtes chaînettes, parfois en amas et enfin des pneumocoques.

Les microbes se trouvent dans les mailles du tissu de nécrose mais aussi dans les lumières vasculaires où ils constituent de véritables embolies microbiennes.

De cette observation et de l'examen histologique on peut tirer les enseignements suivants, d'abord le bourrelet inextensible qui empêchait la dilatation cervicale rentre dans le cadre des rigidités du col survenant au cours du travail.

Dans l'étiologie de cette rigidité la cause mécanique ne peut être évoquée car aucun facteur de compression n'agissait, l'enfant ne pesant que 1.980 grammes.

Les lésions sont assez semblables à celles qu'ont décrites antérieurement M. Couvelaire et MM. Potocki et Sauvage, *stroma transformé en éponge, capillaires très distendus, leucocytes dans le liquide d'œdème et dans les parois des vaisseaux.* Ces lésions traduisent l'origine inflammatoire comme l'avait suggéré M. Couvelaire en 1918.

Mais le grand intérêt de cette observation réside dans la nature même des lésions *Il y a une nécrose superficielle avec pullulation microbienne* jusque dans la zone oedemateuse profonde (cocci, pneumocoques et bacilles qui rappellent par leur morphologie les anaérobies).

Quelle est l'origine de cette infection ?

Peut-être les explorations multiples qui ont été pratiquées au cours du travail ; toutefois l'existence de pneumocoques dans les mailles du tissu et dans les vaisseaux peut être rapprochée des antécédents d'affection pulmonaire aiguë récente et l'on peut se demander s'il ne s'agit pas d'une affection hémato-gène.

Dans une **deuxième observation** il s'agit d'une primipare de 27 ans, qui a eu ses dernières règles le 11 novembre 1920 et dont la gestation a été normale ; se présente le 30 août 1921 à 7 heures à Lariboisière, parce qu'elle ressent de petites douleurs. On constate un col en voie d'effacement, une H. U. de 34. Un enfant vivant.

Du 30 août au 3 septembre, elle reste au dortoir avec des douleurs mais sans signes physiques de travail. Le 3 septembre, à 21 heures, on l'envoie chez une sage-femme agréée avec une dilatation de 1 franc. Le 4 septembre, à 10 h. 30, la sage-femme la ramène, car malgré de bonnes douleurs le travail n'a pas progressé, la dilatation est toujours à 1 franc, mais la sage-femme a cru rompre la poche des eaux.

Le travail reste stationnaire le 5 septembre.

Le 6 septembre au matin, *la tête plonge, la dilatation atteint près de 2 francs*, la température est à 38°3. On constate un bourrelet d'œdème dur sur tout le pourtour du col. A 11 h. 30, la femme est examinée par M. VIGNES qui conseille les incisions du col.

A midi, sous anesthésie au chloroforme, un interne de service fait quatre incisions de 2 cm. environ dans les diamètres obliques du col (biopsie). Après *les incisions du col*, la dilatation est presque complète. A 14 heures la femme est examinée, la dilatation est complète, la tête très engagée en souffrance fœtale marquée, ralentissement et assourdissement des B. D. C. Forceps sur une tête en O. I. O. P., mal fléchie. Rotation facile de la tête. Extraction d'une fille vivante pesant 3.200 gr., longueur 49 cm. Délivrance artificielle consécutive. Pendant le décollement du placenta, hémorragie assez abondante. Membranes déchirées, incomplètes. Placenta complet pesant 500 grammes. Curage digital. Ecouvillonnage. Injection intra-utérine iodée.

Après l'intervention, la femme a les muqueuses décolorées, le poulx est petit, rapide, on la remet dans son lit, tête basse. Injection sous-cutanée et intra-rectale de sérum, huile camphrée, strychnine.

Le 7 au matin on la passe à l'isolement, sa température étant de 39°. A ce moment elle se plaint d'une très vive douleur occupant la fosse iliaque droite et la fosse lombaire droite. Ballonnement du ventre très marqué, le poulx est très petit et rapide, le facies mauvais.

Le soir, elle accuse toujours cette douleur de plus en plus marquée. Le poulx est incomptable. Elle meurt brusquement à 18 heures.

Examen histologique du fragment prélevé pour biopsie.

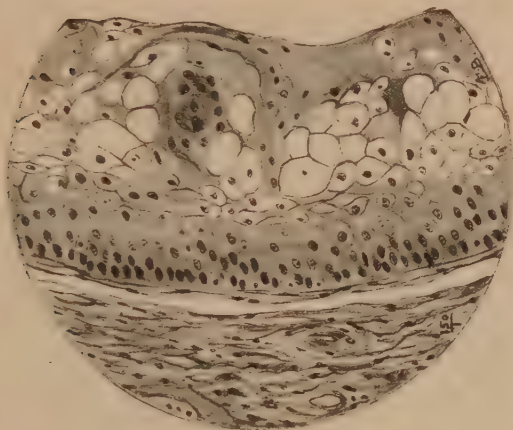
— L'examen histologique a porté sur l'épithélium malpighien de la face externe du col d'une part et d'autre part sur le chorio et ses vaisseaux.

1° *Muqueuse*. — L'épiderme présente sur toute sa longueur et principalement localisées au niveau des papilles intra-épidermiques, *un œdème vacuolaire du corps muqueux de Malpighi*.

Cet œdème intéresse les cellules sous-jacentes à la couche cornée et celles des étages supérieurs qui sont turgescentes, considérablement augmentées de volume à type de *dégénérescence hydropique* rappelant l'aspect décrit dans certains états inflammatoires cutanés par Unna, puis Besnier sous le nom de *spon-*

giose. Par place, il y a rupture des cloisons cellulaires avec confluence de plusieurs lacunes intercellulaires, le volume des

ŒDÈME PUERPERAL DU COL



Spongiocytose peri-papillaire de l'épithélium Aspect vacuolaire, dégénérescence hydropique des éléments épithéliaux du corps muqueux de Malpighi.

noyaux est normal, leur affinité tinctoriale n'est pas modifiée, la couche basale et la partie du corps muqueux qui lui est sous-jacente sont normales.

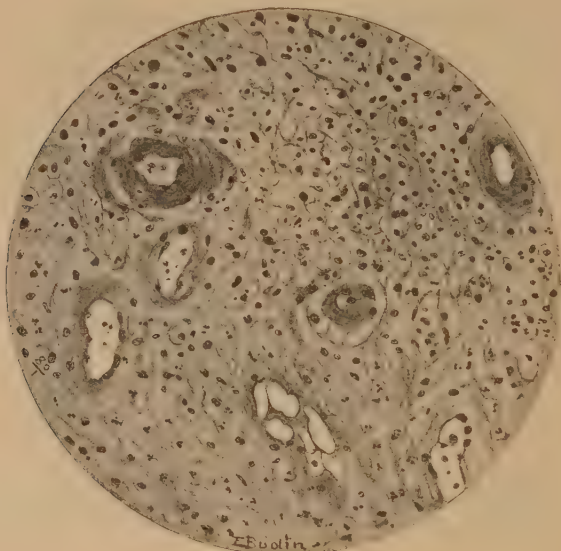
2° *Chorion*. — La couche basale est séparée de l'ensemble du chorion par un espace vacuolaire, infiltration œdémateuse ayant dissocié la plupart des éléments conjonctifs.

Des plaques d'œdème se rencontrent encore çà et là disséminées dans toute l'étendue du chorion.

Il existe en outre une infiltration leucocytaire diffuse du chorion, surtout constituée par des *polynucléaires*. L'afflux polynucléaire est particulièrement abondant autour des vais

seaux dont la paroi est parfois infiltrée de leucocytes en diapédèse.

·ŒDÈME PUERPERAL DU COL
(Altérations vasculaires et polynucléose).



Turgescence des parois de certains vaisseaux (avec tendance à l'oblitération). Début de nécrose par place. Infiltration de polynucléaires dans la partie inférieure de la figure.

Dans quelques endroits de la préparation, il y a une nécrose de la paroi des vaisseaux.

On peut constater tous les états intermédiaires entre la turgescence des éléments de la paroi et la dégénérescence hyaline.

Dans deux vaisseaux de la préparation, il existe une véritable thrombose.

l'examen histologique de ce cas réside dans le fait que les lésions sont ici très différentes. Nous avons ici un œdème inflammatoire disséminé du chorion, s'accompagnant d'altérations vasculaires avec une spongieuse du corps muqueux de Malpighi : mais il n'y a pas une nécrose des tissus superficiels avec œdème profond et pullulation microbienne comme nous l'avons déjà vu.

Une **troisième observation** concerne une femme de 27 ans (Obs. 1160 de Lariboisière 1921) primipare, albuminurique. D. R. 20 octobre 1920. Albuminurie en petite quantité au 6^e mois qui persiste jusqu'à terme.

Premières douleurs le 31 juillet à 9 heures du matin, perd les eaux à 9 h. 30. Subit de la part d'une sage-femme une dilatation manuelle le 2 août à 7 heures, entre le soir à 23 heures à l'hôpital avec une dilatation de 5 francs. Les douleurs sont plus rapprochées mais pas plus violentes.

Le 3 août, à 18 heures, la dilatation est toujours à 5 francs. Sommet engagé, enfant vivant. Les contractions pendant toute la nuit sont régulières et assez fortes. La température est 38°5. On constate alors l'écoulement d'un liquide amniotique teinté de mœconium. Non fétide. Injections vaginales toutes les deux heures. Dans la nuit petit frisson. M. VIGNES est appelé, examine la malade, constate une dilatation toujours à 5 francs et de l'œdème. Sommet profondément engagé en O I C A. Il décide de faire quatre petites incisions suivant les diamètres obliques du bassin. Le col est gros, œdématisé, de couleur lilas. Un quart d'heure après, la malade commence à faire des efforts expulsifs, il se produit ensuite un arrêt des douleurs. Puis vers 8 heures le matin, la malade recommence à pousser et à 9 heures accouchement spontané à terme d'un garçon ouvrant aussitôt les yeux mais ne criant qu'un quart d'heure après. Poids 3.400.

Examen histologique. — Ce qui est remarquable, c'est la structure vésiculeuse des noyaux de l'épithélium de revêtement du col.

Infiltration leucocytaire dans cet épithélium. — Pas de thèques.

Infiltration leucocytaire discrète dans le chorion.

Que devons-nous retenir de ces observations ?

Un premier résultat définitivement acquis, *c'est la nature inflammatoire de ces rigidités secondaires du col*, cependant, nous ne devons pas oublier que cette fréquence de l'infection dans ces dystocies n'implique pas la non existence d'œdèmes d'origine mécanique.

Il existe des rigidités dont la cause réside en une tête mal engagée, mal fléchie ; il se produit des pressions inégales sur les différentes parties du segment inférieur. Nous les avons déjà étudiées au début de cette thèse. Il y a des troubles dans la circulation du col qui bientôt va s'infiltrer d'œdème, caractérisé par une sérosité sanguinolente. Il se produit en sens inverse des phénomènes du même genre que ceux qui entraînent la formation de la bosse séro-sanguine du fœtus.

Comment peut-il y avoir des œdèmes infectieux ?

L'œdème existant, cet œdème peut s'infecter ; la rupture prématurée des membranes qui existe toujours, les touchers répétés sont autant de motifs susceptibles de provoquer cette infection.

Voici donc un premier fait nettement établi concernant l'origine de ces œdèmes infectieux.

Mais à côté de ces rigidités, peut-il exister des autres rigidités d'origine infectieuse ne dépendant nullement d'un facteur mécanique ?

Les observations de Vignes nous montrent que cette infection peut exister.

Dans la première observation (page 40), nous avons vu qu'aucun élément de compression n'agissait et que pourtant il y avait œdème, et œdème infectieux. *Il existe donc des états inflammatoires primitifs.*

Quelle est leur origine ?

Très difficile de se prononcer.

Nous avons constaté du pneumococque chez une femme ayant eu une atteinte de pneumonie un mois auparavant. On a pensé à une infection hématogène.

Mais il y avait à côté du pneumococque d'autres cocci et bacilles et il était difficile d'admettre que la lésion ait eu comme début uniquement comme cause le pneumococque.

M. Millian, auquel ces coupes avaient été montrées, pensait que l'existence de ces pneumococques devait être rapprochée d'une part de l'abondance de la fibrine, d'autre part de la bénignité des suites de couches et ne pouvait être invoquée comme agent pathogène de cette rigidité secondaire.

Néanmoins, si nous ne pouvons pas déterminer quelle a été, dans ces différents cas étudiés, la cause de cette dystocie, *la présence de micro-organismes et d'infiltrations leucocytaires nous prouve que ce sont souvent les agents animés qui sont les principaux agents de cette infection.*

Toutes les maladies relèvent d'une cause externe et l'infection peut être aussi bien provoquée par une bactérie que par un caustique. Nous connaissons très peu de maladies ayant un agent spécifique, mais en revanche, nous connaissons toutes les causes capables d'agir sur l'organisme et de créer des phénomènes semblables par leurs effets, bien que différents par leurs causes.

Nous admettons que la rigidité secondaire est causée le plus souvent par l'infection. C'est donc tous les agents capables de provoquer l'infection que nous devrions étudier comme étiologie. C'est pourquoi l'on s'efforce surtout dans l'étiologie de ces œdèmes de les classer d'après leur origine : agents mécaniques ou agents animés.

L'origine de cette infection étant admise comme **différente** avec les cas étudiés, il y a dans les observations de Vignes un fait important sur son mécanisme de production et l'évolution des lésions infectieuses.

D'après les constatations histologiques, nous nous trouvons en présence d'une véritable infection œdémigène.

Dans une première période, nous assistons à *une dégénérescence vésiculeuse des noyaux de l'épithélium* (observations n° II et III), puis un œdème vacuolaire du corps muqueux de Malpighi avec spongieuse de l'épithélium (observation n° II).

Dans une deuxième période apparaissent les *thromboses vasculaires avec des nécroses*. Cette nécrose frappe d'abord les tissus superficiels. Il y a *hémorragie interstitielle*. La surface interne du col est dépourvue d'épithélium, on ne peut plus différencier les éléments histologiques.

Cette nécrose gagne en profondeur, l'œdème envahit les tissus. Il y a pullulation microbienne et formation de sphacèle qui produit les escharres.

VII

Evolution

L'œdème étant établi : comment se fait l'accouchement ?

Fréquemment, l'œdème peut céder sans qu'il soit nécessaire d'intervenir et l'accouchement se fait spontanément, ainsi que nous l'avons constaté dans les deux observations précédemment relatées. Dans la suite, le col se ferme et reprend une consistance souple.

Mais il arrive que l'œdème ne cède pas et que l'accouchement se produit normalement après arrachement circulaire du col.

Le col peut se cicatriser sans aucun autre danger pour la malade ; mais dans d'autres cas également, la grande complication qui peut survenir, c'est l'escharre avec hémorragie.

Nous avons recueilli une observation semblable.

Il s'agissait d'une femme dont les D. R. remontaient au 1^{er} mars 1921. Dans ses antécédents pathologiques, périphlébite variqueuse fréquente à la jambe droite, 7 environ depuis l'âge de 19 ans. Sauf pendant la grossesse. *Les membranes se rompent* le 10 décembre, 10 heures, sans douleur, la malade ne reste pas couchée.

14 décembre, *premières douleurs* 11 heures du soir. Un médecin voit la malade qui n'est pas en travail.

16 décembre, les douleurs sont plus fortes.

16 décembre, 8 heures soir, *les bruits du cœur ont disparu*.

18 décembre, le médecin est appelé ; après avoir examiné la malade, il l'envoie à l'hôpital.

Examen à l'entrée ; les bruits du cœur sont nuls. Du liquide franchement teinté de méconium, sans odeur, s'écoule par la vulve. Au toucher, dilatation de 5 francs, permettant à peine l'introduction de deux doigts ; l'utérus est dévié à droite, plus volumineux que

normalement, masse fibromateuse sur la paroi antérieure. Les lèvres du col sont très épaisses formant un bourrelet dur. Le bourrelet est interrompu au niveau de la partie antérieure et droite par un sillon assez profond. Présentation du sommet O I G A, presque transversale. Température 37°1. Pouls 92. Urine normale.

18 décembre, on fait 4 incisions du col dans les diamètres obliques, profondes de 1 cm. 1/2. La vulve de la malade et le périnée sont dépourvus de toute souplesse. Quinine 1 gr. en 2 f. A 5 heures le soir, les douleurs restent absentes. La dilatation n'a aucunement progressé. L'œdème du col a pu être diminué. Injection vaginale iodo-iodurée. Température 37°. Pouls 90. A minuit M. VIGNES est appelé. La poche des eaux est rompue depuis 10 jours, l'enfant est mort depuis 9 heures. Il n'y a aucun progrès dans la dilatation du col, on décide la basiotripsie. *Enfant macéré*, 5.700 sans la matière cérébrale, long. 59 cm. Placenta 1.100.

A la suite de la *basiotripsie*, le col est en mauvais état, on ne le sent pour ainsi dire plus au toucher. La température est à 38°5, on fait du sérum antigangréneux, la température tombe, puis remonte. On fait des pansements locaux imbibés de chlorure de magnésium. Odeur fétide. Tous les soirs température au-dessus de 38°.

Le 24 décembre, lochies fétides; glace sur le ventre; elle élimine des fragments du col. On lui fait encore du sérum antigangréneux puis on tamponne l'utérus et on injecte du Dakin.

Le 27 décembre, M. DEMELIN examine la femme, le col est déchiqueté et l'infection s'est localisée à cet endroit. M. DEMELIN met lui-même la mèche dans le col. Puis la température baisse et on supprime les pansements.

Le 9 janvier, elle expulse un caillot assez volumineux.

Le 10 janvier, hémorragie, femme agitée, muqueuse décolorée, pouls imperceptible. Anesthésie au chloroforme, on pense à une rétention placentaire, on fait curetage : rien. En asséchant le fond du vagin, on voit du sang venant du col. Tamponnement vaginal et intra-utérin. Sans avoir perdu beaucoup de sang elle est en état de schock. Le lendemain, mauvais état, pouls imperceptible.

12 janvier, mort avec syncope.

A l'autopsie, pas de péritonite. A l'examen de l'utérus, on trouve la partie supérieure, face postérieure, un petit orifice... peut-être une perforation avec la curette ?

Au niveau du col, lequel d'ailleurs est déchiqueté en de nombreux lambeaux, on découvre à gauche une cicatrice d'es-

charre grande comme une pièce de un franc, à bords mal limités, il y a une perte de substance considérable et c'est vraisemblablement la chute de ce sphacèle qui a ouvert l'artère utérine et provoqué l'hémorragie.

Comment expliquer cette escharre ?

Vraisemblablement par une infection survenue intra-partum et localisée au niveau du segment inférieur.

Voici une femme qui perd ses eaux, aucune douleur de travail, pas de dilatation au bout de 7 jours, le fœtus meurt. Le lendemain, rigidité du col, température, pouls rapide, puis après la basiotripsie, infection à marche rapide. *Le fœtus macéré et par suite l'ouverture de la poche des eaux subissant un début de putréfaction paraîtrait la principale cause de cet œdème infectieux.*

En tous cas le mécanisme de la mort ressemble à celui qui provoque les hémorragies secondaires dans les grandes plaies infectées avec septicémie, tissu nécrosé, escharre, puis chute du sphacèle et hémorragie.

Nous terminerons cette étude sur l'évolution des œdèmes du col en citant la statistique que Tauphin rapporte dans sa thèse.

Sur 70 cas, il y avait un état stationnaire de la dilatation à 5 francs.

Dans 38 pour cent des cas il n'a pas été nécessaire d'intervenir (abstention avec injections vaginales et bains chauds), l'accouchement s'est terminé spontanément. Aucune femme n'est morte d'infection secondaire, mais sept enfants sont morts.

Dans 62 % il a fallu intervenir.

Dans un cas, pour rupture de l'utérus, on a pratiqué l'hystérectomie, la femme est morte.

Un certain nombre de femmes ont fait de l'infection, mais il n'y eut pas de mortalité.

8 sièges.

19 applications de forceps.

12 basioptriesies.

La mortalité foetale fut effrayante, 42 %.

L'évolution de ces dystocies est donc favorable dans 1/3 des cas environ et l'accouchement se passe normalement.

Mais dans les 2/3 des cas il peut y avoir complication.

On peut voir parfois un col qui ne se dilate pas avec des contractions fréquentes et intenses *et finalement un arrachement circulaire*. Il ne se produit pas d'hémorragie grave et l'accouchement est normal.

D'autre part, on assiste à *un véritable sphacèle du col avec gangrène et escharre. La malade peut mourir d'infection généralisée ou d'hémorragie après chute d'escharre.*

En résumé : l'infiltration des bords de l'orifice pendant le travail ne doit plus être considéré comme un accident de nature purement mécanique.

Un col atteint de rigidité secondaire peut être infecté.

L'infection peut même être primitive et provoquer l'inextensibilité du col.

La fréquence avec laquelle les lésions infectieuses ont été constatées est suffisante pour que tout col utérin atteint de rigidité secondaire soit tenu pour suspect et cette notion est capitale au point de vue thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

- AUDEBERT (J.). — Arrachement circulaire du col utérin pendant l'accouchement. *Arch. Méd. de Toulouse*, 1903. T. IX, p. 62-70.
- BAR-BRINDEAU-CHAMBRELENT. — La pratique de l'art des accouchements, Paris, 1914. T. II, p. 371.
- BONNAIRE. — Détachement circulaire de la partie vaginale du col lié à un état de rigidité dit anatomique. *Bull. Soc. Obst. de Paris*, 1911. P. 228-233. — Examen histologique, par DURANTE. p. 229-233.
- BOUFFE DE SAINT-BLAISE. — Arrachement de la partie vaginale du col utérin par la tête fœtale pendant le travail de l'accouchement. *Bullet. Soc. Anat. de Paris*, 1890. P. 53-56.
- COUINAUD (P.). — L'œdème et la rigidité du col pendant le travail. *Journal de Médecine et Chirurgie Pratique*. Paris, 1919, p. 567.
- COUVELAIRE (A.). — Rigidité secondaire des bords de l'orifice utérin par inflammation aiguë du col au cours du travail. *Annales de Gynécologie*. Paris, 1908. P. 321-328. — *Comptes rendus. Soc. Obst. de Gynécol. et de Pédiatrie de Paris* 1908, p. 134-142 et 1911, p. 358.
- DEMELIN (L.). — Le segment inférieur et la contracture de l'utérus gravide et parturient. *Revue Française de Gynécologie et d'Obst.* Paris, janvier 1920, p. 12.

CONCLUSIONS

I. — La rigidité secondaire des bords de l'orifice utérin pendant le travail n'est pas toujours due exclusivement à des lésions de cause mécanique.

II. — L'infection joue un grand rôle dans la pathogénie de la rigidité secondaire du col et les examens histologiques en ont donné la preuve directe.

III. — On peut admettre un premier stade de cette infection « œdémigène » caractérisée par un œdème vacuolaire du corps muqueux de Malpighi avec aspect spongioïde de l'épithélium.

Un deuxième stade avec thrombose et necrose des parois vasculaires.

Un troisième stade avec œdème profond et pullulation microbienne profonde.

IV. — Il est bien difficile de dire si c'est l'infection primitive qui a déterminé un œdème infectieux ou s'il s'agit d'une infection sero-sanguine de cause mécanique secondairement infectée.

V. — L'infection du col est habituellement en rapport avec des conditions étiologiques favorisant l'infection au cours du travail : rupture prématurée des membranes, prolongation anormale du travail et examens répétés.

VI. — La présence des microorganismes peut faire penser à une infection utérine par infection intra-partum, et même dans un cas où la malade avait eu une pneumonie et où l'examen histologique du col œdématisé avait révélé la présence de pneumocoques, on a pensé à une infection hémotogène.

Le 15 mai 1922.

- DOLERIS (A.). — Les fausses rigidités du col utérin pendant l'accouchement. *Nouvelles Archives d'Obst. et de Gynécol.* Paris, 1907, p. 326-329.
- ENRIQUEZ (U.). — Des incisions de la portion vaginale du col pendant l'accouchement. Thèse. Paris, 1914-15, n° 73.
- FIEUX (G.). — De la dystocie du travail. *Revue Pratique d'Obst. et de Pédiatrie.* Paris, août 1898, p. 241 et suivantes.
- FRUHNHOLTZ. — OEdèmes passifs du travail. Leur rôle pendant l'accouchement. *Revue Pratique d'Obst. et de Pédiatrie.* Paris, 1907, p. 236-239.
- GEYL (A.). — OEdema acutum cervicis utéri gravidæ parturientis puerperalis. Sammlung. *Klin. Vorträge.* Leipzig, 1895, n° 128, p. 445-476.
- GUÉNIOT. — De l'allongement œdémateux avec prolapsus du col utérin pendant la grossesse et l'accouchement. *Archives Gén. de Médecine*, Paris, 1872.
- HERGOTT. — *Gazette Médicale de Nantes*, 1911, p. 754.
- JOLLY. — Ueber acute œdem der portio vaginalis. *Zoschr f. geburtsh. und Gyss.* Leipzig, 1904. Vol. II, p. 396-401.
- LE LORIER. — Hysterectomie totale pour putréfaction fœtale et rigidité du col au terme de la grossesse : Guérison. *Annales de Gyn. et d'Obst.* Paris, 1906, p. 35. — Discussion, p. 44-47, WALLICH, PINARD, LE PAGE. *Presse Méd.* 1905, p. 815.
- LEE (J.-B.). — The practise of obstetric. Phila, 1913, p. 415.
- LELIÈVRE ET VIGNES. — OEdème du col et Infection. *Bulletin Soc. Obst. et Gynécol. de Paris*, 1921, p. 391-393.

OUI. — Opération césarienne pour rigidité du col. Mort par embolie pulmonaire. *Bulletin Soc. Obst. de Gyn. de Paris*, 1913, p. 466-468.

PETIT. — Dystocie par contracture annulaire de l'utérus. Thèse. Paris, 1914.

POTOCKI. — Rapport sur une observation de dystocie par rigidité du col, par DUBUJADOUX. *Compte rendu Soc. Obst. de Gynécologie et de Pédiatrie*. Paris, 1899, p. 233. Discussion WALLICH, p. 291.

POTOCKI et SAUVAGE. — L'infection du col pendant le travail et la rigidité secondaire des bords de l'orifice utérin. *Annales de Gynécologie et d'Obst.* Paris, 1912, p. 154-161.

QUEIREL. — *Leçons de Clinique Obst.* Paris, 1902. — De la Rigidité du Col, p. 108-113.

RÉMY. — Contribution à l'étude des états du col qui troublent l'accouchement. Thèse. Nancy, 1918-19, n° 89, p. 36-84.

SAUVAGE. — Des lésions du segment inférieur dans la rigidité secondairé du col par infiltration pendant le travail. *Compte rendu Soc. Obst. de Gyn. et Pédiatrie de Paris*, 1911, p. 350-357. — Discussion WALLICH, DOLERIS, COUVELAIRE.

TISSIER (A.-C.). — Quelques considérations sur la résistance du col de l'utérus à la dilatation pendant le travail de l'accouchement. Thèse. Paris, 1860. N° 26. p. 28 et suivantes.

TOLEDO. — Sur la rigidité du col de l'utérus pendant le travail de l'accouchement (Etude analytique et critique). Thèse. Paris.

TULASNE (A.). — Des conditions défavorables de la grossesse et de l'accouchement chez les primipares âgées. Thèse. Paris, 1913-14, p. 40 et les suivantes.

WALLICH (V.). — Etude histologique du col de l'utérus pendant l'accouchement dans deux cas de rigidité de l'orifice. *Bull. Soc. Anat. de Paris*. 1890. P. 75-77.

— Etude sur la rigidité anatomique du col. *Annales Soc. Obst. de France. Paris*, 1893. P. 97-100.

— Discussion du rapport de POTOCKI sur un cas de dystocie par rigidité du col. *Annales de Gyn. et Obst. Paris*, 1899. P. 291-297.

— De la dilatation stationnaire de l'orifice utérin au cours du travail. *Ann. Gyn. et Obst. Paris*, mars 1908, p. 136-143.

VARNIER. — OEdème aigu du col de l'utérus gravide chez une femme ayant subi l'ablation unilatérale des annexes. *Comptes rendus. Soc. d'Obst., de Gyn. et de Pédiatrie de Paris*, 1902. P. 137-141.

WINCKEL (F. von). — Handbuch der Geburtshülfe. Wiesbaden, 1904. T. II, p. 357.

